

Tema: digestivo 1

Enfermedades de la boca y glándulas salivares

1.-Estomatitis

Es una inflamación de la mucosa bucal, y según qué zona esté afectada podremos denominarla:

***Glositis:** inflamación de la lengua

***Palatitis:** inflamación del paladar

***Quelitis:** inflamación de los labios

***Gingivitis:** inflamación de las encías

1.1.-Causas etiológicas

–Causas locales

·Causas de origen dentario

*Sarro dentario

*Dientes supernumerarios

*Infecciones alveolares

*Periodo de dentición

·Causas alimentarias.

*Alimentos muy groseros

*Alimentos muy calientes

*Sustancias cáusticas o irritantes

·Por traumatismos locales sobre la boca

·Por infecciones bucales

*Candidiasis bucal

–Enfermedades sistémicas

·Enfermedades infecciosas

*Fe IV y FIV en gatos

·Enfermedades no infecciosas

*Anorexia prolongadas porque al no comer produce deposición de detritus que da lugar a la aparición de bacterias

*Intoxicación urémica (IRC)

*Carencias de vitaminas (Avitaminosis A, B2,C)

·Intoxicaciones

*Hg

*Pb

*Bismuto

–Causas predisponentes

Edad (animales jóvenes y viejos)

Alteraciones nutricionales

Manejo e higiene bucal del animal.

1.2.-Sintomatología

1.Dolor en cavidad bucal

2.Anorexia parcial o total

3.Dificultad en la prensión, masticación y deglución de los alimentos

4.Trismo mandibular (contracción de los músculos maseteros)

5.Halitosis

6.Puede haber infartación ganglionar (submandibulares)

7.Lengua saburral

8.En las primeras fases hay sequedad de boca y después hay ptialismo.

9. Puede haber fiebre.

1.3.-Diagnóstico

Hay que ver la sintomatología clínica con una exploración de la cavidad bucal en la que hay que tener en cuenta las causas sistémicas y locales por lo que hay que:

–Hacer un cultivo y antibiograma

–Buscar enfermedades sistémicas

Ambas se realizan mediante pruebas complementarias

1.4.–Tratamiento

1ºCorregir la causa etiológica

2ºTratamiento sintomático se basa en

–tratamiento dietético:

·Administrar dieta blanda semisólida y si no la tolera se da una alimentación por sonda esofágica y fluidoterapia

–tratamiento antiséptico

·Administrar un antiséptico local para lavado de la cavidad bucal como son:

- Azul de metileno al 0,5%
- Agua oxigenada rebajada
- Soluciones clorato potásico
- compuestos yodados
- hexetidina al 0,1%
- Clorhexidina al 0,2%

–Tratamiento antibioterapia

Se usa antibiótico que nos dé el cultivo y el antibiograma. Entonces a la espera del cultivo y antibiograma se le da un antibiótico como:

*Ampicilina *Cefuroxima *espiromicina

*Amoxicilina–Clavulánico *Doxiciclina *Metronidazol

*Cefalexina *Lincomicina

Estomatitis inmunomediadas en pequeños animales

1.–Estomatitis asociada a células plasmáticas del gato

–Etiología: desconocida

–Lesiones hiperémicas y de aspecto proliferativo en arco glosopalatino (frecuentemente sistémicas)

–Diagnóstico por biopsia: infiltrado de células plasmáticas y en menor grado linfocitos, neutrófilos.

2.–Complejo granuloma eosinofílico felino

- Etiología desconocida
- Se asocia a enfermedad dermatológica
- 3 tipos:
 - *Úlcera indolente en labios superiores
 - *Granuloma lineal bucal
 - *Placa eosinofílica bucal.
- Diagnóstico por biopsia: filtrado de eosinófilos

3.-Granuloma eosinofílico bucal canino

- Etiología desconocida
- Afecta a todas las razas pero el Huskey Siberiano tiene predisposición.
- Lesiones de aspecto proliferativo con ulceraciones superficiales localizadas en zonas laterales y ventrales de la lengua.
- Hemograma: eosinofilia
- Diagnóstico por biopsia: infiltrado de eosinófilos

El tratamiento de las 3 es:

- Tratamiento sintomático
- Tratamiento inmunosupresor(basado en prednisona) porque es de etiología desconocida.

2.-Enfermedades de las glándulas salivares

A)Inflamación de las glándulas

G.Parótida: parotiditis

G.submaxilar: maxilitis

G.sublingual: ranula

A.1)Etiología

- Por traumatismos sobre la glándula o sobre su conducto de salida
- Por procesos inflamatorios localizados en territorios próximos, como estomatitis
- Por obstrucción del conducto de salida.

A.2)Sintomatología

Inflamación dolorosa de caracter unilateral (en la zona correspondiente a la glándula)

Dificultad para la prensión de alimentos, con masticación y deglución lenta y dificultosa

Si hay contaminación séptica produce fiebre.

A.3)Tratamiento

Alimento semisólido

Aspiración periódica del contenido (saliva con sangre)

Antibioterapia (penicilinas sintéticas)

Antiinflamatorios (corticoides)

Si se cronifica: CIRUGÍA(extirpación de la glándula completa)

B)Enfermedades de las glándulas salivares

La rotura de la glándula salivar, o del conducto de salida, da lugar a una colección de saliva no recubierta de epitelio que se llama sialocele o mucoccele

El sialocele más frecuente en perro es el de la glándula sublingual y se le denomina con el nombre común de RANULA (se localiza en la zona intermandibular)

B.1)Diagnóstico

–Palpación: tumefacción fluctuante de gran tamaño. No dolorosa

–Aspiración de su contenido: al pinchar se ve saliva y sangre

B.2)Tratamiento

Aspiración periódica del contenido

tratamiento quirúrgico con

–un drenaje (fístula)

–extirpación de la glándula

3.–Neoplasias de la cavidad bucal

1.–Neoplasias malignas

–Fibrosarcoma

–Melanoma maligno Aparecen en animales de edad avanzada (las tres)

–carcinoma de células escamosas

1.1.-Síntomas

*Disfagia

*Halitosis

*Saliva teñida con sangre

1.2.-Diagnóstico

-Por exploración de la cavidad bucal

-Por la biopsia o citología con aguja fina

-Rx del tórax para descartar metástasis pulmonares

1.3.-Tratamiento

*Cirugía

*Quimioterapia

*Eutanasia

2.-Tumores Benignos

2.1.-EPULI(Hiperplasia fibrosa periodontal)

Frecuente en boxer y bulldog, siendo un crecimiento no ulcerados en forma de coliflor que aparece en márgenes gingivales.

Provocan dificultad en la prensión y masticación

Se trata con cirugía cuando son de gran tamaño.

2.2.-Papilomatosis oral

Tipo vírico (local) que afecta a perros jóvenes

Crecimiento de aspecto coralíneo que afecta a la lengua y labios

No provoca ninguna alteración

No se trata con cirugía porque desaparecen a las 6-12 semanas

Tema: Patología médica del estómago

1.-Gastritis aguda

1.1.-Definición

Es la inflamación de la pared del estómago, que afecta principalmente a la mucosa.

Evolución y curso rápido (proceso agudo)

Frecuente en perros jóvenes y viejos. Poco frecuente en gato

Signo clínico:vómito.

1.2.-Etiología

Es un proceso multifactorial(la alimentación juega un papel fundamental). Las distintas causas son:

• causas exógenas

- Consumo de raciones muy voluminosa
- Consumo de alimentos alterados o alimentos inadecuados(hierba, huesos, resto de comida casera)
- Ingesta de cuerpos extraños
- Ingesta de sustancias cáusticas o irritantes
- Por fármacos (corticoides y AINES)

• causas endógenas

- Por estrés
- Por tumores cutáneos(mastocitoma)
- Por síndrome urémico

• Causas víricas.

- Enfermedades víricas: parvovirus, coronavirus, rotavirus..
- Enfermedades bacterianas: salmonelosis, leptovirosis
- Parasitosis intestinales: porque se comportan como cuerpo extraño

1.3.-Patogenia

Hay tres fases:

1.Agresión de la mucosa

Los agentes etiológicos disminuyen la capa de moco gástrico protector que provoca que el HCl dañe la pared junto con la pepsina.

2.Respuesta de la pared

Proceso inflamatorio exudativo: edema inflamatorio, microhemorragias, estimulación

3.Distensión del estómago y vómito

El aumento de histamina produce una hipotonía gástrica que lleva a un retardo en el vaciado y como consecuencia se activa el receptor del vómito

1.4.-Sintomatología

- Hipersalivación, náuseas y arcadas (como fases previas del vómito)
- Vómito (síntoma principal)
- Depresión y letargia
- Deshidratación con desequilibrio electrolítico(hipocloremia e hipokalemia)
- Polidipsia (como respuesta a la deshidratación)

1.5.-Diagnóstico

-Por la sintomatología del vómito agudos que pueden ser:

Blanco-espumoso y con moco

Color oscuro (posos de café por la sangre digeridas)

-Rx de abdomen(descartar la presencia de cuerpos extraños)

-Gastroscopia: no indicada. Pliegues gástricos aumentados, mucosa congestiva.

1.6.-Tratamiento

- Eliminar la causa que desencadena el vómito
- Controlar los episodios de vómitos

Dieta absoluta de 24-48h y después dieta blanda de fácil digestión (4-6 comidas/día)

Antiemético(efectos sobre SNC)

-Metoclopramida (primperan):0,5mg/Kg/6-8h

-Clorpromacina(largactil): 0,5mg/Kg/12h (es el que mejor funciona)

-Ondansetronia

- Corrección de la deshidratación y desequilibrio electrolíticos

Fluidoterapia endovenosa

-Si sólo tiene deshidratación: solución salina fisiológica

-Si hay desequilibrio electrolítico:solución salina fisiológica + KCl

2.-Gastritis crónicas

2.1.-Definición

Proceso inflamatorio de carácter crónico que afecta a la mucosa gástrica, y que se caracteriza por:

-No prolongarse en el tiempo

-No responder al tratamiento sintomático de G:A

2.2.-Tipos de gastritis.

A)Gastritis crónica superficial

¿Es la más frecuente de las gastritis

¿Estado evolutivo de gastritis agudas

¿Puede aparecer en perros de cualquier edad, pero es más frecuente en perros de edad media

¿Se caracteriza por pliegues gástricos aumentados por la presencia de un infiltrado de células inflamatorias (linfocitos y células plasmáticas)

B)Gastritis crónica atrófica.

¿Es la forma evolutiva de la anterior

¿Típica en perros viejos (enfermedad geriátrica)

¿Atrofia de las glándulas productoras de jugo gástrico.

¿Se caracteriza por adelgazamiento de los pliegues gástricos

¿Patogenia inmunomediada



Proceso inflamatorio crónico Células parietales se sustituyen por células caliciformes

– Producción de HCl

+Producción de moco

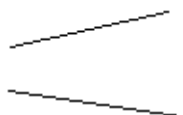
+Producción de bicarbonato

Cambio de Ph

–Proliferación bacteriana en el estómago

–Degradación pútrida de alimento

–Sobrecrecimiento bacteriano de ID



Retardo en vaciado gastrico Sobrecrecimiento bacteriano ID



Vómitos Diarreas

C)Gastritis crónica eosinofílica

Causa etiológica desconocida: hipótesis es que es alérgica o parasitaria

Unido a enteritis y/o colitis eosinofílica

Pliegues gástricos aumentados y/o presencia de nódulos

Infiltrado eosinofílico que afecta a mucosa e incluso a capas más profunda (mm y submucosa)

1.3.-Sintomatología

*Poco expresiva

*Vómito intermitentes, tanto alimenticios como con el estómago vacío

*Adelgazamiento

*Disminución del apetito y apetito caprichoso.

*Tendencia a comer hierba

*Dolor moderado a la palpación profunda en abdomen craneal

*Rx simple y de contraste (pliegues gástricos aumentados, presencia de nódulos...) No permite diagnóstico.

1.4.-Diagnóstico

G.C. superficial

–Gastroscoopia: mucosa congestiva, edematosa con pliegues aumentados

–Biopsia: infiltrado de células inflamatorias, sin alteración del epitelio glandular

G.C atrófica

–Gastroscoopia: mucosa con pliegues gástrico poco marcados. Vascularización de la submucosa

–Biopsia: infiltrado de células inflamatorias con atrofia y/o metaplasia del epitelio glandular.

G.C eosinofílica

–Gastroscoopia: mucosa congestiva con pliegues gástricos aumentados. Puede haber nódulos.

–Biopsia: infiltrado de eosinófilos en mucosa, submucosa o incluso en musculatura

1.5.-Tratamiento.

Tomando como modelo la superficial

Objetivos terapéuticos----- dieta e inhibir las secreciones gástricas.

·Dieta blanda durante 3-4 días y después pasa a la alimentación habitual, pero debe ser baja en grasa, baja en fibra y de fácil digestión.

·Inhibir las secreciones gástricas para ello se utiliza antisecretores gástricos:

AntiH2: Ranitidina 5mg/Kg/12h por V.O

Cimetidina 10mg/Kg/12h V.O (Inhiben la secreción en un 40%)

Inhibición de la bomba de protones: omeprazos 0,7mg/Kg/24h V.O (inhibe la secreción en un 90%) pero tarda de 2-4 días en hacer efecto porque necesita que se acumule en la célula parietal, y además es muy caro.

Análogos sintéticos de prostaglandinas: Misoprostol 2-5mg/Kg/8h V.O. Son menos potentes (20%) pero son muy útiles cuando administramos AINES(estos inhiben la secreción de PG) por lo que controlan la producción de moco del estómago

Acelerar el vaciado gástrico mediante procinéticos como:

-Metoclopramida 0,5mg/Kg/8h V.O (Primperan)

-Domperidona 0,3mg/kg/8h V.O

-Cisapride 0,5mg/kg/8h V.O (Prepulsid)

-Eritromicina 0,5-1mg/Kg/8h V.O

·Protectores de mucosa

Sulcrafato (30-40 mg/Kg/8h V.O)

Bismuto coloidal (2-3mg/Kg/8h V.O)

Cuando llegan a estómago se disocian y se unen al fibrinógeno (se unen donde haya soluciones de continuidad por eso hay que darlo antes de las comidas porque si no se une a las proteínas de la comida y no ejerce su acción.

Los antiácidos orales están contraindicados porque tienen efecto rebote e inhiben la absorción de antisecretores y procinéticos

En la G.C atrófica es igual que la anterior pero como no se da antisecretores gástricos:

-Poner un antibiótico (amoxicilina y metronidazol)

-Corticoides: Prednisona

En la G.C eosinofílica es igual también pero:

-Se administra una dieta hipoalérgica

-Corticoides: prednisona (2-4mg/Kg)

LAS RECIDIVAS APARECEN POR ERRORES DIETÉTICOS.

Tema: Enfermedades del antro pilórico y del píloro

1.-Introducción

El estómago tiene dos esfínteres: cardias- píloro. Las funciones del píloro son la de evitar el vaciado prematuro y evitar el reflujo desde duodeno.

Por tanto, según las dos funciones habrá dos patologías:

-Si no se abre adecuadamente bien: estenosis pilóricas (origen orgánico) y espasmo pilórico (de origen funcional)

-Si no cierra bien----- reflujo---- gastritis

2.-Estenosis

Disfunción del píloro por alteración anatómica que se asocia a una alteración de la motilidad.

2.1.-Causas

*Intrinsecas:

-Hipertrofia fibras musculares del píloro (son de carácter congénito como por ejemplo en el bóxer).

-Gastropatía crónica hipertrófica

-Neoplasias del antro pilórico y píloro

*Extrínsecas

-Patologías del páncreas (pancreatitis, absesos y neoplasias pancreáticas)

-Patologías del hígado (absesos y neoplasias hepáticas)

-Patologías en cavidad abdominal

*Obstructivas

Todas estas causas producen una mala permeabilidad del píloro que da lugar a un retardo o acumulación en el vaciado.

2.2.-Síntomas

- Vómitos: siempre con alimento (postprandial 1-2 h después de la ingesta), fases previas cortas de nausea y arcada.
- Deshidratación y desequilibrio electrolítico: acidosis metabólica con hipokalemia
- Anorexia y pérdida de peso
- Dilatación abdominal después de ingesta de alimentos

- Dolor a la palpación en cavidad abdominal craneal.

2.3.–Diagnostico

- Radiología simple útil para diagnóstico de cuerpos extraños, radiopacos, dilatación de estómago y alargamiento de antro pilórico.
- Ecografía abdominal es fundamental para gastropatías crónica hipertrófica y para neoplasias del antro pilórico y píloro.
- Endoscopia sirve para diagnóstico de cuerpos extraños, gastropatías hipertrófica y neoplasias gástricas.

2.4.–Tratamiento

Se basa en no dar de comer y beber hasta la solución de la causa etiológica. Además como puede estar deshidratado hay que rehidratar y corregir los desequilibrios electrolíticos pero:

–Si no hay acidosis se administra solución salina fisiológica IV

–Si hay acidosis hay que dar solución Ringer lactato IV, suplementado con cloruro K

Para corregir la causa:

- Extracción del cuerpo extraño, por cirugía o por endoscopia
- En hipertrofia de fibras musculares circulares del píloro--- cirugía: piloromiotomía/pilorooplastia
- Gastropatía hipertrófica: cirugía (gastroectomía), antisecretores, protectores de mucosa
- En neoplasias: cirugía (gastroectomía parcial)
- Solución de la causa extrínseca que provoca la compresión
- No administrar procinético porque si no se amplía el cuadro.

3.–Espasmo pilórico

Disfunción pilórica sin lesión orgánica que se asocia al retardo en el vaciado.

No hay predisposición frente a edad, sexo..

Sí hay predisposición en perros muy nerviosos (razas pequeñas y razas miniaturas) ; gatos

3.1.–Causas

- Psicógenas: miedo, estrés (por activación del simpático)
- Por situaciones de dolor: pancreatitis, peritonitis
- Por alteraciones electrolíticas: hipokalemia
- Por enfermedades metabólicas: hipoadrenocorticismo, DM y enfermedades que cursan con hipergastrinemia
- Por tratamientos prolongados con anticolinérgicos, beta- adrenérgicos y opiáceos.

- 2º a una gastropexia correctora de dilatación gástrica

3.2.-Patogenia

Cierre funcional de caracter transitorio del esfinter gastroduodenal.

3.3.-Síntomas

Vómito: alimenticio, 1-2h después de la ingesta y fases previas cortas.

Deshidratación y desequilibrio electrolítico (no es frecuente)

3.4.-Diagnóstico

-Ecografía de abdomen NO

-Endoscopia SIRVEN

-Radiografía de contraste, se ve que el estómago no vacía

¡Cuidado! Puede dar falsos positivos: el mal manejo puede producir estrés que activan el sistema simpático

3.5.-Tratamiento

*Dieta absoluta hasta resolución del píloro espasmo

*Rehidratar y corregir desequilibrio electrolíticos

-Si no hay acidosis solución salina fisiológica

-Si hay acidosis: solución Ringer lactato suplementado con cloruro K

*Administrar procinéticos

-Metoclopramida (primperan) 1-2 mg/Kg IV

0,5 mg/Kg/8h VO

-Cisaprida 0,5 mg/kg/8h VO EVITA QUE APAREZCA

-Eritromicina 0,5-1mg/Kg/8h VO

Para la profilaxis hay que administrar 30 minutos antes de cada comida

4.-Gastritis crónica antral

Tiene entidad propia en perro, afectando fundamentalmente al antro pilórico unido a una duodenitis.

Se caracteriza porque

-Hay reflujo de duodeno a estómago

-Incompetencia pilórica 3 fenómenos:

Reflujo duodenogástrico----- bilis

Jugo pancreático

Secreción duodenal

↘

Efecto

Alcalinizante Disolución de la capa moco Proceso inflamato

↘

Hipomotilidad Hipersecreción

Gastrica Gastrica

4.1.-Síntomas

- Vómitos crónicos intermitentes: biliosos con estómago vacío
- Ataques de dolor abdominal de origen digestivo que se presenta de dos formas: ataques y en praying position. Se diferencia de la epilepsia en :

- Dura mucho tiempo
- No relajación de esfínteres
- Una vez pasado el ataque el animal vuelve a su vida normal
- No pierde la consciencia
- Diarrea crónica de ID
- Adelgazamiento y polifagia

4.2.-Pruebas complementarias

La RX simple y de contraste dan normal, al igual que los ultrasonidos (se ve un aumento del grosor de la pared del ID)

Gastroduodenoscopia: se ve que cuando se entra en estómago se ve bilis (proceso inflamatorio por destrucción del moco) y se ve además el píloro abierto.

Hay que ver cómo está el duodeno: se ve inflamado cuando tiene que tener una color rosa pálido.

4.3.-Tratamiento

1.Dietético: dieta baja en grasa, fibra para reducir la presión osmótica y acelerar el vaciado gástrico.

2.Tto médico enfocado a dos zonas:

–**Estómago:** antisecretores gástricos

·Cimetidina 10mg/8h VO

·Ranitidina 5mg/12h VO

·Omaprazol 0,7mg/24h VO

Procinéticos para acelerar el vaciado gástrico como:

Metoclopramida 0,5mg/8h VO

Cisaprida 0,5mg/8h VO

Eritromicina 0,5–1 mg/8h VO

Protectores de la mucosa como

Sucralfato 40mg/8h VO

Bismuto coloidal 2–3mg/8h VO

ATENCIÓN: con estos dos últimos no dar comida, es decir se administran 1h antes de comer.

–**Duodeno:** en función de la causa

·Corrección alimenticia si es por error

·Corrección de la enfermedad sistémica

·Antiparasitarios

·Inmunosupresores si es por inmunología

Tema: Neoplasias Gástricas

1.-Introducción

Un uno por ciento de los tumores en perro jóvenes pero en adultos o de edades avanzadas es más frecuente.

No existe predisposición en cuanto a sexos, pero sí en cuanto a razas ya que los Boxer y bulldog son los que más frecuentemente tienen adenomas, mientras que las razas pastor belga, collie y schnauzer tienen adenocarcinomas, y el gato los linfosarcomas.

2.-Sintomatología

- Vómitos crónicos (sangre digerida)
- Anorexia
- Adelgazamiento
- Puede provocar estenosis pilórica
- Dolor a la palpación abdominal
- Hematología y bioquímica clínica normal

–Anemia normocítica y normocrómica

–Hipoproteinemia

–aumento de urea

3.-Diagnóstico

Por la imagen pero una radiografía simple no sirve, sin embargo una radiografía de contraste da algo más de uno (notamos defectos de llenado)

En la ecografía en algunos casos nos da algo más de uno(aumento del grosor de la pared del estómago, pero no puedo diferenciar qué tipo de tumor es , porque no permite llegar a un correcto diagnóstico)

Siempre lo mejor es la endoscopia o la biopsia que nos dice cómo se llama el tumor, diferenciando el adenocarcinoma gástrico y el linfosarcoma.

Para diagnosticar los tumores musculares usamos la laparotomía y biopsia

4.-Neoplasias gástricas

A)ADENOMAS

Pedunculados: parecidos a verrugas

Solitarios o múltiples

Localizados en el antro pilórico

No existe una sintomatología clínica, son hallazgos causales.

B)LEIOMIOMA Y LEIOMIOSARCOMA

Localizados en el antro y primeras porciones del duodeno

Existe sintomatología parecida a un retardo en vaciado gástrico y estenosis pilórica

Son poco frecuentes

C)LINFOSARCOMA

Son más frecuentes en gato, creciendo en la submucosa y lámina propia (es una infiltración difusa)

Afecta al antro pilórico y duodeno

Sintomatología severa con sangrado digestivo.

D)ADENOCARCINOMA

Gran incidencia en perro (75% de los tumores gástricos)

Afecta a dos zonas principalmente: cuerpo gástrico (incisura angular) y en el antro pilórico

Metástasis en ganglios regionales, hígado, bazo y pulmón (vía linfática)

5.-Tratamiento

Cirugía (gastroectomía parcial) que es un tratamiento de elección

Existen dos técnicas

1. **Billroth I** : gastroectomía parcial con anastomosis gastroduodenales (cuando afecta a duodeno)
2. **Billroth II**: gastroectomía parcial con anastomosis gastroyeyunal (cuando sí afecta a duodeno)

Quimioterapia

Adenocarcinoma (no funciona la quimioterapia en estos tumores) con 5-fluoruracilo y Mitomicina

Linfosarcoma: se utiliza el protocolo COAP, CMP y Wisconsin-Madison (Vincistina/ ciclofosfamida/ L-asparaginasa/ doxorubicina/ Prednisona)

Nota: La esperanza de vida-----

-Sin tratamiento quirúrgico es de 3 meses

-Con tratamiento quirúrgico es de 6 meses

Tema: Síndrome Diarreico en Pequeños Animales

1.-Diarrea

Excreción de heces con mayor contenido líquido, acompañado de aumento de volumen y/o aumento en el número de deposiciones

1.1.-Mecanismos fisiopatológicos de diarreas

D. osmótica D. hipermotora

D. secretora D. mixta

D. exudativa

1.2.-Consecuencias clínicas

|

Diarrea-----pérdida de agua-----deshidratación-----hipovolemia-----mala perfusión tisular

|

Ac. metabólica ð-----Ac.láctico-----Glicolisis anaerobia----- No llega bien O₂(anoxia tisular)

Riñon elimina

|

iones H⁺ y reabs-----Salida cel-----Hiperpotasemia-----ðfrec. CardiacaHipopotasemia

iones bicarbonato Iones K⁺

MUERTE----- Parada cardiaca----- ðFrecuencia Carciaca

1.3.-Consecuencias clínicas reales

Deshidratación

Acidosis metabólica

Hipopotasemia

Muerte

Las diarreas pueden ser agudas o crónicas

2.-Enterocolitis aguda

Es de presentación brusca y autolimitante(tiende hacia la curación, es decir curan solas generalmente)

Frecuentemente van unidas a una gastritis aguda dando gastroenteritis aguda

2.1.-Causas etiológicas

-*Causas dietéticas*

·Sobrealimentación

·Alimentos en mal estado

·Alimentos de restos de comida casera

·Cuerpos extraños

-*Ingestión o administración de fármacos*

- AINES
- Digital
- Sustancias antitumorales, insecticidas....

– ***Parásitos gastrointestinales***

– ***Bacterias***

– ***Virus*** como por ejemplo:

- Perro: parvo, corona, rota
- Gato: coronavirus entérico felino y rotavirus felino

2.2.–Sintomatología

- Desarrollo rápido y aparatoso
- Puede existir deshidratación, acidosis metabólica y desequilibrio electrolítico
- Decaimiento y mal estado general
- Pueden existir vómitos
- Dolor a la palpación abdominal, con existencia de gases y líquidos en intestino.
- Hematología $\delta Htc.$, δHbg y δPT
- Radiografía: se ven abundantes gases y líquido, siendo útil para descartar un cuerpo extraño

2.3.–Tratamiento

- Corrección de la deshidratación y desequilibrio electrolíticos
 - Si la deshidratación es leve y no existe acidosis metabólica se da suero oral (soluciones orales electrolíticas glucosadas ya que la glucosa favorece la absorción de electrolitos en mucosa de ID)
 - Si hay deshidratación y acidosis metabólica se le aplica fluidoterapia endovenosa con una solución de Ring-Lactato suplementado con KCl.
- Tratamiento dietético
 - Si existen vómitos se le da dieta absoluta hasta remisión del vómito
 - Si no existen vómitos, sólo diarrea se le da dieta blanda y se le disminuyen las grasa y fibra (muchas tomas y pequeño volumen)
- Tratamiento sintomáticos

–Inhibir el peristaltismo con:

- Lopexamida (0,1mg/Kg/8hs por VO)
- Codeína (0,5–1 mg/kg/12h VO)

–Inhibir vómitos con:

- Clorpromacina (0,5mg/kg/12h S.C/IM)

–Protectores de mucosa

- Caolin
- Carbón vegetal
- Subsalicilato de bismuto

NOTA: Prohibido dar antibióticos porque disminuyen la flora y se cronifica la diarrea aguda, creciendo otras bacterias.

Los antibióticos indicados:

- Cuando exista leucopenia marcada
- Cuando existan enfermedades concomitantes que me obligue a darlos
 - Tratamiento autolimitantes: es muy fácil tratar a estos animales manteniendo la hidratación y con dieta blanda de fácil digestión.

3.–Diarrea crónica de ID en perro

3.1.–Introducción

Hay dos enfermedades

1–Sobrecrecimiento bacteriano de ID (S.I.B.O): disminuye la flora de *Lactobacillus* que producen un sobrecrecimiento de *E. Coli* y *Clostridium*, además de que es una enfermedad secundaria por lo que hay que buscar las causas

***Etiología**

- Disminución de la motilidad intestinal por ejemplo ileo paralítico
- Cirugía donde se extirpa la válvula ileo–cecal provocando el paso de bacterias
- Enfermedades que aumentan la presión osmótica dando lugar a una malabsorción y una maldigestión
- Depresión inmunidad local intestinal que sólo se da en el Pastor Alemán que se llama sobrecrecimiento bacteriano idiopático del pastor alemán.

***Patogenia**

Disminución de la absorción sobretodo de carbohidratos, proteínas y vitamina B12 (porque no hay ya que los *clostridium* la consumen)

Aumento de folatos

***Diagnóstico**

Sintomatología clínica

Valoración plasmática de vitamina B12 y folatos (pueden o no aparecer)

Recuento bacteriológico del jugo duodenal

Prueba terapéutica: poniendo el tratamiento

***Tratamiento**

Corrección de la causa etiológica desencadenante

Tratamiento antibiótico con

1. Trimetoprim– sulfam

2. Metronidazol

3. Doxiciclina

4. Tilosina

Van de mejor a peor, y se administran por VO durante 21 días

2- **Enteritis crónicas idiopáticas**, es un grupo de enfermedades:

- Enteritis crónicas (IBP)

- E. Linfoplasmocitaria

- E. Eosinofílica

- E. Granulomatosa

- Linfangiectasias

***Etiología**

Son enfermedades idiopáticas

***Patogenia**

Fallo en la absorción intestinal

Aumento de la presión osmótica que produce una retención de agua dentro de la luz del tubo que da lugar a una diarrea

***Sintomatología**

- Diarrea crónica de ID: muy voluminosa con heces claras (color mostaza)
- Vómito biliosos con estómago vacío porque desarrollan la gastritis crónica antral
- Adelgazamiento porque no absorben los alimentos y está unido a la polifagia
- Episodios de dolor abdominal colocándose en posiciones antialgidas
- Hipoproteinemia porque se pierde proteínas hacia la luz del tubo digestivo y cuando la albumina baja menos de 2g/dl produce una disminución de la presión oncótica sanguínea que produce la salida de líquido con ascitis porque el coeficiente alb/glo es 1.
- Es secundario a una alteración de la absorción y a una alteración de la presión osmótica que produce sobrecrecimiento bacteriano de ID.

***Diagnóstico**

Radiografía

Ecografía ò No sirven

Gastroduodenoscopia con toma de biopsia: vemos un proceso inflamatorio crónico con mucosa engrosada, congestiva, con numerosas soluciones de continuidad, irregular. Con la biopsia permite diferenciar el proceso inflamatorio crónico y vamos a ver una disminución de la altura de las vellosidades con un infiltrado inflamatorio de la mucosa de la lámina propia de la mucosa.

En el infiltrado inflamatorio de la mucosa puede ser granulomatosa, eosinofílica,...

***Tratamiento**

–Dietético

Dieta baja en grasa, fibra y de elevada digestibilidad porque al ser baja en grasa y fibra se disminuye la presión osmótica y al no haber tanto líquido mejora el peristaltismo.

–**Médico:** se basa en la administración de fármacos inmunosupresores

·Prednisona ·Azatioprina

·Metronidazol ·Tratamiento combinados

PREDNISONA (Darcotin): a dosis de 2–4 mg/kg/día para luego reducir la dosis a una dosis de mantenimiento de 0,5mg/kg/48h. Se administra VO durante 3–6 meses cuyos efectos secundarios son muy numerosos pero como experiencia clínica: Cushing iatrogénico, hepatopatías esteroideas(aumento de las transaminasas)—— a dosis altas, pero a dosis de mantenimiento esto desaparece por lo que es más seguro

METRONIDAZOL (Flagyl 250): actúa inhibiendo la inmunidad mediada por células. 10mg/kg/12h durante

21 días. Efectos secundarios son: neurotoxicidad (los más sensibles son los Collie): cabeza girada y dando vueltas en círculo por lo que hay que retirar el fármaco y en 24–48h desaparece la sintomatología.

AZATIOPRINA (Imurel): análogo sintético de la purina que se mete en el ADN inhibiendo la síntesis de proteínas por lo que es un potente inmunosupresor. Se usa a dosis de 2mg/kg/24h durante 30 días para disminuir la dosis al 50% de 3–6 meses. Los efectos secundarios son: depresión de la médula ósea (trombocitopenia y leucopenia) por lo que hay que hacer hematología (importante en gato porque hay que usar dosis de 0,7mg/kg/48h)

– **Tratamientos combinados:** se usan con pacientes con sintomatología severa, hipoproteinuria, puede aparecer ascitis y que los resultados de la biopsia nos confirme un proceso inflamatorio muy severo. Consiste en usar los fármacos anteriores a las dosis suyas pero todos a la vez.

– **Antibioterapia:** control del crecimiento bacteriano secundario con este orden:

*metronidazol(porque se usa como antibiótico e inmunosupresor)

*trimetoprim sulfa

*doxiciclina

*tilosina

Tema: Obstrucción Intestinal en Pequeños Animales

1.–Obstrucción intestinal: introducción

Se dan principalmente en ID y pueden ser total o parcial.

2.–Causas etiológicas

–Cuerpos extraños

–Bolos nervinosos

–Vólvulos, invaginaciones y encarcelaciones (asa dentro de otra)



Las más frecuentes se dan por invaginaciones de ID (yeyuno) y por cuerpos extraños en válvula ileo-cecal.

3.–Síntomas

1.Fuerte dolor abdominal llamado abdomen agudo

2.Vómitos estercoraceos

3.Deshidratación y acidosis metabólica

4.Si la obstrucción es total hay ausencia de heces

5. Si la obstrucción es parcial hay heces de pequeño volumen, con sangre y malolientes.

4.-Diagnóstico

Radiografía simple y de contraste (se ve cuerpos extraños acompañado de ileo paralítico) y cuando hay invaginaciones hay ileo paralítico con asas dilatadas y llenas de gas.

Eco abdomen para diagnóstico de cuerpos extraños y diagnóstico de invaginación asas de centinela es una porción anterior a la obstrucción que está dilatada y llena de gas.

Se puede ver la obstrucción en la válvula ileocecal en dos sitios: a continuación de la última costilla o un poco más caudal

5.-Tratamiento

Es siempre de urgencia, que es **quirúrgico**: enterotomía o enteroectomía (si el cuerpo extraño lleva mucho tiempo y ha producido necrosis).

Las consecuencias de una necrosis son

- Perforación del asa intestinal
- Peritonitis
- Muerte

Estreñimiento

1.-Introducción

Es una constipación de colon en donde se eliminan materias fecales duras que resultan difíciles de expulsar cuyo signo fundamental es el tenesmo (sensación de tener que defecar)

2.-Causas etiológicas

-Causas alimenticias

Alimentos muy secos

Insuficiente aporte de líquido

Huesos y ternillas

-Causas dolorosas

Patología prostáticas

Hernias perineales

Patologías glandulares perianales

Traumatismos sobre cadera

–Causas neurológicas

Parálisis segmentaria de colon

Hernias discales

Síndrome de cauda equina

3.–Síntomas

- Tenesmo intestinal muy aumentado
- Tienden a lamerse o morderse el ano
- Depositiones de pequeña cantidad de heces duras con estrías de sangre
- Palpación abdominal dolorosa. Se puede palpar la retención de heces
- Exploración anal y rectal muy dolorosa
- Palpación abdominal muy dolorosa
- En casos muy crónicos puede haber anorexia e incluso vómitos estercoraceos

4.–Diagnóstico

Es muy importante hacer un estudio radiográfico que permite ver heces duras y secas en recto, incluso pudiendo llegar a saber la causa (cuando es alimentaria por ejemplo come huesos)

Se basa en

–Sintomatología clínica

–Palpación abdominal

–Radiográfico

Siempre hay que buscar las distintas causas responsables del estreñimiento

5.–Tratamiento

- *Corregir las causas etiológicas*
- *Tratamiento para la eliminación de la retención de heces* que se hace con:

–Enemas de agua tibia y soluciones jabonosas de pH neutro (5–10mg/kg)

–Enemas de aceite (vaselinas y parafinas líquidas)

–Tratamiento con laxantes (hay que tener la certeza de que no existe obstrucción intestinal) que pueden ser laxantes: osmóticos, emolientes, estimulantes del peristaltismo:

Laxantes osmóticos

–Lactulosa (VO) Retienen agua en la luz del tubo para –Solución de polietilenglicol (VO)ð blandecerlas

-Fosfato disódico (V. Rectal) -----ENEMA CASEN

Laxantes emolientes (se mezclan con las heces y las lubrican)

-Vaselines, parafinas, y coloides mucilaginosos (VO)

Laxantes estimulantes del peristaltismo(activa la terminación del nervio del plexo mientérico)

-Bisacodilo (VO) Dulcolaxo No muy recomendados

-Senosidos (VO) porque producen dolor cólico



Si aún después de hacer el tratamiento sigue con el estreñimiento hay que hacer: remoción manual a través del ano, o cirugía (laparotomía o colotomía) ambas con anestesia general.

El tratamiento profiláctico para evitarlo se debe:

-Modificación de la alimentación

-Aumento del % de fibra en la dieta

-Administración sistemática de laxantes (duphalac, emuliquen, dulco-laxo que pueden administrarse durante largos periodos de tiempo)

Megacolon Idiopático Felino

Enfermedad que se da en gato que afecta a animales adultos (más de 5 años) que no tienen predisposición en cuanto a raza, sexo, siendo una enfermedad lenta, crónica e insidiosa

La materia fecal es incapaz de progresar a través del colon debido a una falta de motilidad del IG, dando lugar a una impactación crónica.

1.-Etiología

Es desconocida pero existen dos hipótesis de porqué se da:

A)Falta de motilidad por una alteración del ganglio nerviosos mioentérico dando lugar a una atonía de colon

B)Causas dolorosas que inhiben la defecación, dando lugar a retención de heces dilatación del colon y atonía cólica

2.-Síntomas

- Antecedentes de estreñimiento en la anamnesis
- Decaimiento y anorexia
- Ausencia de deposición

- Pueden aparecer vómitos
- Palpación abdominal dolorosa (se pueden palpar las heces retenidas en el colon)
- Radiología simple y de contraste se verá

–Colon dilatado y repleto de heces

–Imagen de impactación colónica

–Muy útil para el posible tratamiento quirúrgico

3.–Tratamiento

–Dietético: dieta rica en fibra, higaditos de pollo

–Enemas de agua tibia

–Laxantes como

·Estimulantes del peristaltismo:

*Bisacodilo (VO)

*Cisapride (VO)

·Laxante osmóticos

*Lactulosa (VO)

–Remoción manual de material fecal (con anestesia general)



Si con el tratamiento médico no hay resolución hay que hacer un tratamiento quirúrgico: colectomía parcial o total (quitar la parte del colon que no tiene motilidad) provocando que no hay absorción de agua y que haya muchas heces al día porque no retiene, no tiene almacén de heces pero al cabo de un tiempo el organismo se adapta y las diarreas desaparecen pero sigue haciendo muchas heces.

4.–Pronóstico



·Enfermedad lenta e insidiosa

·Su dificultad de manejo terapéutico Pronóstico es reservado y se eutanasia

·Posibilidad de cirugía

Tema: Colitis Crónicas idiopáticas

1.–Introducción

Las colitis pueden ser:

–Eosinofílica: no existe predisposición de raza o sexo, dando en el hemograma una eosinofilia de 20–30% y signos de enfermedad digestiva superior.

–Granulomatosa: no existe predisposición de raza o sexo, pero sí en cuanto a la edad (en animales de menos de 5 años).Es una enfermedad poco frecuente y además llamada enfermedad de Crohn.

–Ulcerosa– histocítica: es muy poco frecuente y no existe una predisposición en cuanto a sexo pero sí en cuanto a la raza (boxer y bulldog)

–Linfoplasmocitaria: no existe predisposición en cuanto a raza o sexo pero sí en cuanto a la edad (más frecuente en animales adultos). Además hay una mayor incidencia de presentación dentro de las cuatro.

2.–Sintomatología

- Diarrea crónica de intestino grueso
- Mayor cantidad de moco en heces
- Sangre fresca en heces
- No existe disminución de peso, ni alteración del apetito
- Tenesmo intestinal

3.–Diagnóstico

- Radiografía simple no nos da información
- Radiografía de contraste no ayuda
- Colonoscopia (biopsia del colon) es importante hacerla en la que veremos:

*Eosinofílica: mocos o bultos (infiltrados eosinofílicos), mucosa congestiva, y el infiltrado teñidos por eosina.

*Granulomatosa: bultos o empedrados (agregados granulomatosos) y en la biopsia se ven úlceras en mucosa, submucosa con células inflamatorias.

*Ulcerosa– histocítica: se ven úlceras, y con biopsia infiltrado de células plasmáticas, linfocitos y muchos histocitos.

*Linfoplasmocíticas: vemos mucosa congestiva, engrosada y con soluciones de continuidad, erosiones y úlceras, mientras que con la biopsia vemos infiltrado inflamatorio con linfocitos y células plasmáticas.

4.–Tratamiento

Se debe realizar un tratamiento dietético junto con uno médico que consisten en:

·Dietético:

Disminución de grasa y fibra en la dieta para así disminuir la presión osmótica y también el peristaltismo en la

luz del colon

En la colitis eosinofílica se debe dar una dieta hipoalérgica pero no se sabe bien si hay componente alérgico.

·Médico:

Se basa en la administración de:

–Prednisona –Olsalazina –Azatropice

–Metronidazol –Mesalazina –Tratamientos combinados

–Sulfasalazina –Tilosina

De estos se pueden usar cualquiera pero primero se habla con el propietario porque las respuestas son muy individualizadas y tal vez un fármaco no me funciona y tenga que administrar otros.

La prednisona se utiliza a 1mg/kg/12h para luego disminuir la dosis a 0,5mg/kg/48h y mantener el tratamiento durante 3–6 meses.

Los efectos secundarios (de la prednisona) que pueden causar son:

–Polidipsia

–Poliuria

–Hepatopatía esteroidea

que desaparecen cuando se disminuye la dosis y el tratamiento.

–Inmunosupresión

–Aumento de la absorción de agua y electrolitos a nivel de intestino grueso

OJO!: en la eosinofílica hay que dar dosis mayores de 1–2mg/kg/12h.

En cuanto al metronidazol inhibe la quimiotaxis leucocitaria y hay que dar de 10–20mg/kg/12h durante 21 días. Hay que tener cuidado con los collie, que es muy sensible a este fármaco porque el efecto secundario que tiene es la neurotoxicidad.

La sulfasalazina en el colon se separan en dos moléculas (sulfa y 5–aminosalicilato), la porción sulfa se absorberá y tiene efecto secundario (provoca queratoconjuntivitis seca irreversible, por ello se hacen controles periódicos cada 15 días, y hago un estudio de la secreción lagrimal), y la otra porción posee la acción terapéutica (acción antiinflamatoria sobre la mucosa).

La mesalazina es una molécula de 5 aminosalicilato (sin porción sulfa y sin efecto secundario, pero con pH ácido se inactiva, por eso no puede administrarse VO y para ello se da con un recubrimiento entérico para que llegue en perfectas condiciones al colon y no se inactive. Los problemas de este diseño con recubrimiento es para los animales de 70 Kg y no la podemos partir la pastilla y a parte de que es muy cara

La olsalazina son dos moléculas de 5 aminosalicilato unido por un enlace y también con recubrimiento entérico pero más lábil. El problema es para los animales de elevado peso (=a 50Kg) y esta es más cara.

La azatioprina se incorpora al ADN, es inmunosupresor. Se administran 2mg/kg/24h durante un mes para luego disminuir a 1mg/kg/24h y se mantiene durante más tiempo. Hacer hematologías periódicas porque pueden existir leucopenias y trombocitopenias.

Los tratamiento combinados son el uso de la prednisona con : metronidazol, sulfasalazina o azatioprina.

Neoplasias en IG

- Adenomas

- Adenocarcinomas ð frecuentes en perros de elevada edad.

- Linfosarcomas >más frecuentes en gato

- Leiomiomas

- Leiomiomasarcoma ð poco frecuentes

1.-Síntomas

- Moco en heces -Tenesmo muy aumentado

- Sangre fresca -Disquecia

2.-Tratamiento

- Cirugía

- Solo en linfomasarcoma= quimioterapia

3.-Diagnóstico

Colonoscopia y biopsia

Sacos Anales

1.Saculitis

*Causas etiológicas *Causas predisponentes.

Alergias Obesidad

Causas infecciosas Estreñimiento

*Sintomatología * Tratamiento

Prurito anal Higiene de la zona

Dolor a la palpación Antibioterapia VO/VI

Tenesmo Penicilinas sintéticas

Disquecia Corticoides

Neoplasias anales

–Adenoma de las glándulas perianales (en machos no castrados)

–Adenocarcinoma de la glándulas perianales (en machos no castrados)

–Adenocarcinomas de las glándulas apocrinas (en hembras)

*Diagnóstico: biopsia,(no sirve mucho la citología de aguja fina), luego se hace cirugía

Fístulas perianales

Son lesiones inflamatorias crónicas de tejido perianal, anal y perirrectal, en donde se producen trayectos fistulosos ulcerados y supuración de la zona

*Predisposición: 5–7 años en hembras y en razas como labrador, setto, collie, bulldog, cocker, mestiza, y en el pastor alemán en un 84% de los casos.

En pequeños animales es un proceso inmunomediado (con deficiencia en IgA)

*Tratamiento

Inmunosupresor: Ciclosporina (7,5mg/kg/12h durante 3–6 meses)

Clásico:

–Médico

–Quirúrgico

2

5

36